Aus dem Frauenspital Basel. Direktor: Prof. Dr. O. von Herff.

Über
Tetanus puerperalis.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

Carl Max Herzog
von **Effingen**, Aargau.

ZÜRICH ◻ 1916.
Diss.-Druckerei Gebr. Leemann & Co.
Stockerstr. 64.

Aus dem Frauenspital Basel. Direktor: Prof. Dr. O. von Herff.

Über
Tetanus puerperalis.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

Carl Max Herzog
von **Effingen**, Aargau.

ZÜRICH □ 1916.
Diss.-Druckerei Gebr. Leemann & Co.
Stockerstr. 64.

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. O. von Herff.

Meiner lieben Mutter.

Nicolaier erzielte im Jahre 1884 mit Gartenerde, in welcher mikroskopisch ein mit einem Köpfchen versehener Bazillus nachgewiesen war, bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen tonische Krämpfe, die mit tödlichem Starrkrampf endeten. Rosenbach fand 1885 ähnliche Bazillen in der Wunde eines an Wundstarrkrampf erkrankten Menschen. Aber erst Kitasato gelang es 1889, den Bazillus in Reinkultur zu züchten, nachdem er dessen anaërobes Wachstum (unter Ausschluß von Sauerstoff) erkannt hatte. Mit den Kulturen gelang der experimentelle Wundstarrkrampf. Die Tetanusbazillen sind bewegliche, schlanke Stäbchen, welche endständige Köpfchensporen bilden. Sie lassen sich mit den gewöhnlichen Farblösungen und nach Gram positiv färben. Sie sind im Erdboden, im Straßen- und Stubenkehricht weit verbreitet, wohin sie mit dem Kot der Tiere, in welchem sie besonders bei Pferden und Rindern häufig zu finden sind, gelangen. Die Kulturen wachsen am schnellsten bei 37 Grad und haben einen widerlichen Geruch. Auf Gelatine und Agar erscheinen am 2. Tag gelbe Kolonien mit feinen, borstenartigen Ausläufern; auf zuckerhaltigem Nährboden Gasbildung. Bouillon wird etwas getrübt. Die Virulenz des Tetanusbazillus wird durch Symbiose mit andern Bakterien, mit aëroben Bazillen und besonders mit Fäulniserregern erheblich erhöht, was bei der Wundinfektion eine bedeutende Rolle spielt. Die Sporen sind sehr widerstandsfähig, was auch erklärt, daß man mit einem Holzsplitter noch 11 Jahre, nachdem er einen Tetanus hervorgerufen hatte, die Erkrankung am Tiere erzeugen konnte. Mit Tetanus infizierte Tiere erkranken innerhalb 24—36

Stunden mit rasch fortschreitenden, tödlich endenden Krämpfen. Die Eintrittspforte der Infektion wird stets durch eine Wunde gebildet, die wegen des anaëroben Wachstums der Bazillen besonders geeignet sein muß. Häufig sind es daher Wunden mit starker Zertrümmerung und Verunreinigung des Gewebes, wie bei komplizierten Frakturen, Verletzungen durch Granatsplitter, ferner eingedrungene Fremdkörper, namentlich Holzsplitter, welche zur Tetanusinfektion disponieren. Die Seltenheit des Wundstarrkrampfes ist auffallend, wenn man die außerordentlich weite Verbreitung der Bazillen und die große Widerstandsfähigkeit ihrer Sporen in Betracht zieht. Die Infektion einer Wunde mit Tetanusbazillen reicht in der Regel noch nicht hin, um die Krankheit hervorzurufen. Es müssen noch besondere Verhältnisse mitspielen und von diesen ist einmal die Mitarbeit saprophytischer Begleitbakterien zu nennen, welche in Wunden mit grobem Schmutz und eingedrungenen Fremdkörpern selten fehlt; zweitens ist eine schwere traumatische Schädigung des Gewebes wichtig, die zu ausgedehnten Nekrosen und leicht zu Fäulnisvorgängen führt.

Nach Playfair, Waring und Pia ist der Tetanusbazillus am meisten verbreitet in den Tropen, besonders in Indien (Bombay und Calcutta) und auf der Insel Cuba, wo er die günstigsten Wachstumsverhältnisse findet, da der Boden dort reichlich durchfeuchtet und durchtränkt ist mit faulenden pflanzlichen und tierischen Stoffen. Der Tetanus, auch im Wochenbett, ist daher unter der farbigen Bevölkerung jener Landesgegenden, welche unter den denkbar schmutzigsten, hygienisch ungünstigsten Verhältnissen in Lehmhütten leben und ihre Geburten auf bloßer Erde vollziehen, keine Seltenheit. So kommen in Bombay und Calcutta von 42 651 Todesfällen 912 auf Tetanus (2,1%), darunter 320 auf Tetanus puerperalis (35% aller Tetanusfälle). Bei den Negern ist der Tetanus neonatorum sehr verbreitet, was darauf zurückzuführen ist, daß bei ihnen die Sitte herrscht,

die Nabelwunde der Säuglinge mit Erde zu bestreuen. Bei uns in Europa ist der Tetanus und zumal der Tetanus puerperalis selten und kommt, abgesehen von Kriegszeiten, fast nur bei den niederen Bevölkerungsschichten und auf dem Lande, wo die hygienischen Verhältnisse schlecht sind, vor. Meist ist der Tetanus puerperalis durch Unsauberkeit der Hebamme, oft auch durch Abtreibungsversuche oder sonstige manuelle Eingriffe veranlaßt. Dabei bildet die große Plazentarwunde die Eintrittspforte für die auch bei dieser Form nachgewiesenen Bazillen. Der Verlauf ist meist schwer und tödlich.

Die Infektion mit den Tetanusbazillen verursacht die charakteristischen Symptome nicht durch die Ausbreitung der Erreger, sondern durch die Verbreitung der in der Wunde produzierten Toxine; denn die Bazillen gehen selten über die Eingangswunde hinaus, wenn man sie auch mitunter in den benachbarten Lymphdrüsen und Organen und im strömenden Blute nachweisen konnte (Reinhardt und Assim). Das Tetanustoxin hat eine große Affinität zu den Zellen des Zentralnervensystems, es wird vom Nervengewebe elektiv aufgenommen. Das Gift folgt dem Verlaufe der peripheren Nerven und gelangt so zum Zentralnervensystem, wo es nach einer gewissen Inkubationszeit die typischen Krämpfe auslöst. Ein kleinerer Teil der Toxine gelangt auf dem Blutwege zum Zentralnervensystem. Die Dauer der Inkubation, d. h. die Zeit, die nach der Infektion der Wunde bis zum Ausbruch der ersten Erscheinungen verstreicht, schwankt beim Menschen zwischen 24 Stunden und 60 Tagen, in der Regel aber beträgt sie 8—14 Tage. Die Dauer der Inkubation hängt ab von der Menge und Virulenz der Bazillen und dem Quantum des von ihnen gebildeten Toxins, von der Anpassungsfähigkeit der Bazillen an die neuen Lebensbedingungen in der Wunde; drittens von der Länge der Nervenstrecke, die das Gift zu durchwandern hat, um zu seinem Angriffspunkte, dem Zentral-

nervensystem zu gelangen; viertens von der Zeit, die die Reaktion des Giftes mit dem giftempfindlichen Substrate des Zentralnervensystems braucht. Es hat sich herausgestellt, daß die Länge der Inkubationszeit in erster Linie auf dieser Wanderungszeit entlang den Nerven zum Zentralnervensystem beruht. Nach direktem Einbringen des Giftes in das Rückenmark beträgt die Inkubationszeit nur wenige Stunden.

Während die heftigsten Formen bis zum 4. Tage tödlich verlaufen, erscheint jeder Tag, den der Kranke darüber erlebt, als Gewinn; denn nach der 1. Woche werden die Anfälle seltener und gelinder, einzelne Muskelgruppen verlieren ihre Starre und bleiben bei den folgenden Anfällen verschont. Falls dann nicht abermals ein akutes Einsetzen der Erscheinungen eintritt und keine Komplikationen, wie Schluckpneumonie, das Leben gefährden, kann der Kranke einer langsamen Genesung entgegen gehen. Als günstiges Symptom gilt das Nachlassen des Trismus und der Schweißsekretion. Bei von Anfang an chronischen Formen wird das schwere Bild der Erkrankung niemals erreicht. Die Atmungsmuskeln bleiben frei; wenn überhaupt Fieber da ist, so begleiten nur geringe Temperaturen die Schlingbeschwerden, Kieferklemme und Nackenstarre, die oft die einzigen Symptome sind. Die Genesung kann nach einer Woche, spätestens nach 3 Monaten eintreten.

Die Prognose ist um so schlimmer, je eher und heftiger der Starrkrampf ausbricht und je schneller die Anfälle sich wiederholen und sich auf weitere Muskelgruppen ausbreiten. Die Mortalität wird allgemein auf 80—90 Prozent berechnet, doch ist sie bei der in der ersten Woche ausgebrochenen Erkrankung am höchsten (91%), nach der 2. Woche am geringsten (50—53%) (Rose).

Außerordentlich geeignet für die Entwicklung der Bazillen ist der puerperale Uterus, welcher infolge seiner großen Wundfläche und der Menge seiner Blut-, Lymph- und Ner-

venbahnen sehr günstige Bedingungen für den Transport der Toxine zum Zentralnervensystem schafft. Dieser Umstand zusammen mit der Häufigkeit des Vorkommens der Tetanusbazillen in der Erde, im Straßen- und Dielenstaub und die damit gegebene häufige Gelegenheitsursache zur Infektion ließ schon mehrmals die Frage erheben, warum trotz dieser günstigen Umstände Tetanus und zumal Tetanus puerperalis in unseren Gegenden so selten ist. Man hat sich bisher mit der Erklärung des anaëroben Wachstums der Bazillen begnügt, was jedoch für das seltene Zustandekommen des Puerperaltetanus ganz unzureichend ist. Righi und Grisconi gelang es dann, zwei Formen des Tetanusbazillus nachzuweisen und zwar eine aërobe, welche weit häufiger und allgemein verbreitet ist, und die anaërobe Form. Unter besonders günstigen Umständen kann der ungefährliche aërobe Typus in den gefährlichen, hochvirulenten anaëroben Typus übergehen, was nach Vaillard und Rouget durch Anwesenheit anderer aërober Bakterien begünstigt wird. Diese andern Bakterien bereiten erst den Boden vor für die Entwicklung des Tetanusbazillus, der an sich im tierischen Körper eine geringe Wachstumsenergie besitzt, sodaß es sich auch beim Puerperaltetanus meist um eine Mischinfektion handelt. Ein weiterer Grund für die Seltenheit des Tetanus ist auch, daß der toxische, anaërobe Typus bei Zutritt von Sauerstoff leicht zu Spontanagglutination neigt.

Seit 1885 sind in der Literatur bis jetzt (August 1915) 66 Fälle von Tetanus puerperalis beschrieben worden. 1899 beschrieb Kenntmann 45 Fälle, einschließlich 24 schon früher von Kühnau beschriebenen. Zu diesen 45 Fällen kommen bis August 1914 noch 21 Fälle; 4 davon von Spiegel genau beschrieben. Dazu kommen nun noch 2 Fälle, welche in der Basler Frauenklinik zur Beobachtung kamen und deren Krankengeschichten ich gleich folgen lasse, bevor ich eine Übersicht über die 68 Fälle gebe.

I. Fall. Anamnese (aufgenommen am 18. VII. 1903): Die 35-jährige Taglöhnerfrau S. hatte neun normale Geburten, keine Aborte. Mann und fünf Kinder leben und sind gesund. Patientin war bisher, abgesehen von Kinderkrankheiten, nie ernstlich krank.

Letzte Periode Mitte Mai. Am 9. VII., also am Ende des 2. Monats der Schwangerschaft, stellten sich leichte Blutungen ein, die erst am 16. VII., zwei Tage vor dem Eintritt in die Klinik, stärker wurden. Am Abend des 17. VII. bemerkte die Patientin, daß sie den Mund nicht mehr ganz öffnen konnte. Auch wurde das Schlucken mühsam und es fand sich eine leichte Steifigkeit im Hals. Die Kieferklemme und die Steifigkeit im Hals nahmen in der Nacht zu. Am Morgen des 18. VII. konnte Patientin weder den Kopf bewegen noch den Mund öffnen. Von einer Verletzung an ihrem Körper weiß Patientin nichts. Es wurde sofort der poliklinische Bezirksarzt gerufen, der die Patientin wegen Blutung tamponierte und die Hilfe der geburtshilflichen Poliklinik erbat. Die Patientin erhielt um 12 Uhr mittags (18. VII.) 0,02 Morphium, um 1 Uhr 30 ccm Tetanusantitoxin (Tavel). Um 3 Uhr kam Patientin in die Klinik. Von einem Bekannten wurde dem Bezirksarzt mitgeteilt, die Frau habe den Abort selbst eingeleitet. (Weitere Nachforschungen blieben erfolglos.)

Status praesens (18. VII., 4 Uhr nachmittags): Leidlich gut genährte, mittelgroße Frau. Haut und Schleimhäute blaß, sonst ohne Besonderheiten, keine äußeren Verletzungen. Gesichtszüge unbeweglich, maskenhaft. Stirn stark gerunzelt; der Mund kann nur ganz wenig geöffnet werden; Schluckakt stark erschwert. Nacken- und Rückenmuskulatur steif. Der Kopf ist dauernd nach rückwärts gebeugt (Opisthotonus). Innere Organe ohne Befund. Puls 90, regelmäßig, kräftig. Temp. 37,5.

Gynäkologischer Befund: Vulva leicht klaffend, Vagina weit. Am Scheideneingang, in der Scheide und an der Portio sind keine Verletzungen wahrzunehmen. Portio tief stehend, Cervikalkanal für einen Finger bequem durchgängig bis zum Os internum. Uterus vergrößert, anteflektiert, weich. Parametrien und Douglas frei. Tuben und Ovarien ohne Befund.

Therapie: Curettage (18. VII., 5 h. p. m.), Dilatation auf Nr. 14. Die Ausschabung ergibt beträchtliche Mengen von Eihautfetzen, mit Blutcoagula vermischt. Spülung des Cavum uteri mit Chlorwasser, Nachätzen mit Carbolspiritus. In den curettierten Massen findet sich bakteriologisch eine große Menge von Stäbchen, die Tetanusbazillen sehr ähnlich sind, nirgends aber Sporen von solchen.

Weiterer Verlauf: Trotz Seruminjektion (30 ccm) tritt um 7 h. p. m. (18. VII.) beim Versuch, etwas Wasser zu schlucken, ein starker Krampfanfall auf. Kochsalzklysmen. In der Folgezeit mehren sich

die Krampfanfälle rasch und dauern zirka 2 Minuten. In der Zwischenzeit hat Pat. volles Bewußtsein. In der Nacht zum 19. VII. im Ganzen 15 Krampfanfälle, die immer heftiger werden und rascher aufeinander folgen, trotz großen Morphium- und Chloralgaben. Die Temperatur nimmt rasch zu und steigt gegen den Morgen bis 41,7. Puls 137, jagend; Atmung sehr erschwert. Am 19. VII., 7.45 h. a. m. Exitus im Krampfanfall.

Sektionsbefund: Innere Organe: Der Herzmuskel zeigt fettige Degeneration. Stauungslunge; die Milz ist stark vergrößert, weich und zerfließlich (septischer Milztumor). Fettige Degeneration der Leber und Nieren.

Die Schleimhaut der Vagina ist fleckig blaurot, glatt. Im Cavum uteri, neben dem Tampon, findet sich eine schmutzige, trübe, graurote, breiige Masse. Beim Abspülen sieht man im Cervix fest anhaftende, grauweißliche, wie mit Schuppen belegte Membranen. An der Decke des Fundus uteri haftet ein ziemlich großes Konglomerat von festen, anhaftenden, flottierenden, zum Teil blutig verfärbten Fetzen.

Der Uterus ist kleinfaustgroß, seine Wandung ist stellenweise 2,5 cm dick.

Tuben und Ovarien ohne Befund.

II. Fall. Anamnese (aufgenommen 29. VIII. 1914): Die 34-jährige Arbeiterfrau B. war, abgesehen von Kinderkrankheiten, bisher immer gesund. Zwei normale Geburten, keine Aborte. Eltern und Geschwister sind ebenfalls gesund, ebenso der Mann und zwei Kinder. Menses: alle vier Wochen regelmäßig, 2—5 Tage dauernd, mäßig stark. Letzte Geburt 1904.

Letzte Periode am 10. VI. 1914. Am 24. VIII. glitt Patientin beim Heben einer schweren Last aus. Sie fühlte dabei ein Reißen im Unterleib, bald nachher wehenartige Schmerzen und Krämpfe in Intervallen von 15—30 Minuten. Am Tage nachher, am 25. VIII., reichlich Abgang von Blut, zum Teil in Klumpen. Dabei starkes Frösteln und Schüttelfrost. Der Blutabgang dauerte den ganzen Tag an. Am 26. VIII. fühlte sich Patientin wieder besser und stand auf, sie verlor nur ganz wenig Blut. Am 27. VIII. gegen Mittag wieder starkes Frösteln und stärkerer Blutabgang; stärkeres Übelbefinden. Am nächsten Tag konsultierte Patientin einen Arzt, der eine digitale Untersuchung vornahm und die Patientin am 29. VIII. in die Frauenklinik wies. Gegen Abend krampfartiger Zustand der Kaumuskulatur (Trismus), sodaß Patientin den Mund nur mühsam öffnen konnte. Dann trat Steifigkeit der Rücken- und Nackenmuskulatur hinzu.

Status praesens (29. VIII.): Magere, grazile Frau in leidlichem Ernährungszustand. Gesicht gerötet. Der Kopf ist stark in die Kissen gebohrt. Tonischer Krampf der Masseteren (Trismus). Gesichts-

züge unbeweglich, Stirn in Falten gezogen. Die Zähne sind fest aufeinander gebissen, der Mund kann nicht geöffnet werden. Krampf der Nacken- und Rückenmuskulatur (Opisthotonus), die Sternocleidomastoidei sind fest kontrahiert. Schluckakt stark erschwert. Sensorium vollständig frei. An der linken Brust, 2 cm medianwärts der Mamilla, findet sich eine Schürfwunde, von der die Patientin nichts bestimmtes wissen will. Innere Organe ohne Befund. Extremitäten zeigen keine Wunden, Schürfungen. Reflexe normal. Der katheterisierte Urin ist klar und frei von abnormen Bestandteilen. Puls 112, etwas klein; Temp. 36,2.

Gynäkologischer Befund: Blutiger Ausfluß aus der Vagina; Uterus vergrößert, beweglich, retroflektiert, weich. Cervix für einen Finger bequem durchgängig. Tuben und Ovarien ohne Befund.

Therapie: In Chloroformnarkose wird die digitale Ausräumung vorgenommen. Ausspülung des Cavum uteri, Desinfektion. Der Uterus wird aufgerichtet; mit einem Finger wird die noch adhärente Plazenta, welche ziemlich groß ist und etwas riecht, losgelöst. Abermals gründliche Spülung des Cavum uteri mit Chlorwasser 1 : 3; Secacornin. Am Morgen des 30. VIII. wird Patientin in die chirurgische Klinik verlegt.

Weiterer Verlauf: 30. VIII., 10 h. a. m. Patientin erhält eine Injektion von 10 ccm Antitoxin (Tavel). Nachher Injektion von 10 ccm einer 1 %igen Carbollösung. Da Ernährung per os unmöglich ist: Nährklysma + 2 × 15 Tropfen Digalen. Daneben Kochsalzinfusion. Die Temperatur steigt nur langsam. 6 h. p. m.: Temp. 37,4. Dagegen geht der Puls rascher in die Höhe, ist klein, weich, Frequenz: 130. Nochmalige Injektion von 10 ccm einer 1 %igen Carbollösung; Kochsalzinfusion. Seit 6 h. p. m. treten tonische Krampfanfälle auf; die Anfälle werden trotz Morphium-Scopolamin immer stärker und häufiger. 31. VIII., 2 h. a. m.: Patientin ist benommen; sehr heftige Krampfanfälle. Puls: 160, klein; Temp.: 39,8. Bis 3 h. a. m. steigt die Temperatur bis auf 42,4. 4.30 h. a. m. Exitus im Krampfanfall. Von 6 h. a. m. (30. VIII.) bis zum Exitus traten nicht weniger als 160 Anfälle auf.

Sektionsbefund: Genitalien: Die Vagina enthält reichlich schleimig-eiteriges Sekret; Schleimhaut glatt. Uterus sehr dickwandig, aber weit. Schleimhaut im Cervix etwas grau verfärbt; im Uterus cavum leicht lösliche Plazentarreste; sonst ist die Wand glatt, nirgends Eiter. In den Tuben etwas trübes Sekret. Im linken Ovarium eine etwa 2 cm große Corpus luteum-Cyste mit intensiv gelbem Rand. Innere Organe: Herzdilatation; trübe Schwellung der Leber. Akuter Milztumor. Subpleurale Hämorrhagien und Hämorrhagien der weichen Hirnhäute.

Epikrise: Beiden Fällen ist gemeinsam, daß es sich um Aborte handelt, von denen der erste jedenfalls krimi-

neller Natur gewesen ist. Beim zweiten Fall könnte die Schürfwunde in der Nähe der linken Brustwarze eine Eingangspforte gebildet haben; denn die nähern Umstände lassen mit einer Wahrscheinlichkeit, die an Sicherheit grenzt, die Annahme zu, daß von dritter Seite hinter dem Rücken des Ehemannes ein krimineller Abort vorgenommen worden ist. In beiden Fällen wurden Abortreste entfernt. Zu bemerken wäre noch, daß Basel ein Tetanusort ist.

Die vor 1885, d. h. vor Entdeckung des Tetanusbazillus, in der Literatur angegebenen Fälle lassen eine wissenschaftlich genaue Präzision nicht zu. Die große Seltenheit des puerperalen Tetanus in Europa bringt es mit sich, daß auch heute noch das Krankheitsbild vom prakt. Arzt im Beginn der Krämpfe nicht richtig erkannt wird. So könnte mancher Fall unter der Diagnose Krämpfe im Wochenbett, Kindbettfieber und Eklampsie unerkannt plötzlich zum Exitus kommen.

In der folgenden Tabelle gebe ich eine Übersicht aller 68 Fälle mit Angabe der wichtigsten Punkte aus der Krankengeschichte. (Zum großen Teil nach dem Schema von Spiegel.)

Zahl d. Fälle	Beschrieben von: im Jahre:	Ätiologie	Inkubat. Zeit			Verlauf
			Tage	post. part.	post. abort.	
45	Zusammengefaßt von Kenntmann 1899	Meist geklärt durch vorangegangenen innern Eingriff	4 bis 19 Die Inkubat. Zeit v. 3 geh. Fällen betrug 3, 11 u. 14 Tage	34 Fälle	11 Fälle	Von den 3 geheilten Fällen zeigte der eine nur schwache schnell zurückgehende Symptome; die beiden andern chron. Verlauf
2	E. Kraus 1900	Entstanden nach d. Endemie der Prager Klinik dnrch Unterlassen der prophyl. Serum-Injekt.	11	p. p.	—	Sehr langsam. Fortschreiten der Krämpte vom 1.—9. Krankheitstage; chronischer Verlauf
		Wahrscheinlich kriminel. Abort	10	—	p. a. mens. III.	Langsames Fortschreiten d. Krämpfe, chron. Verlauf
1	Collins 1900	Zange in der Wohnung	8	p. p.	—	Rasches Fortschreiten der Krämpfe, schneller Verlauf
3	Siebourg 1900	Uterusspühlung in der Wohnung	6	p. p.	—	do.
1	Osterloh 1902	War Kellnerin in Gartenrestaurant; i. d. Wohnung ausgeräumt	9	—	p. a. mens. III.	Langsames Fortschreiten d. Krämpfe bis zum 4. Krankheitstage; langs. Abklingen
1	Wurdack 1903	Geburt einer totfaulen Frucht, manuelle Plazentar-Lösung	12	p. p.	—	Steigerung bis zu schwersten Krämpfen innert 3 Tagen schw. Verl.; Erstickungstod
1	Ignatowsky und Rosenfeld 1903	Abortierte ohne ärztliche Hilfe in der Wohnung	4	--	p. a. mens. III.	Steigerung bis zu schwersten Krämpfen innert 2 Tagen schw. Verl.; Erstickungstod
1	Elting 1904	Unbekannt	9	p. p.	—	Angeblich schwerer Fall langsames Abklingen
1	Sprachstein 1904	Unbekannt	21	p. p.	—	Sehr langs. Fortschreiten chronischer Verlauf
1	Seegert 1906	Polikl. digit. Ausräumung	7	—	p. a. mens. III.	Schnelles Fortschreiten der Krämpfe, schwerer Verlau

Komplikationen	Therapie	Krankheitsdauer			Bazillennachweis	Tierversuche
		Tage	geheilt	gestorb.		
11 reine Tet.-Infekt. 33 mit Iischinfekt.	16 wurden mit Antitoxin behandelt, darunter 1 geheilt. Die übrigen symptom. In 7 Fällen: Hysterektomie	1	3	42	Wurde in 20 Fällen versucht und gelang in 18	in 11 Fällen positiv
		Die Krankheitsdauer der 3 geheilten Fälle betrug 3, 16 und 23 Tage				
Pneumonie m 22. Tag d. Kr.	Am 8. Tag d. Kr.: Aderlaß und Kochsalzinf.	47	geh.	—	gelang nicht	negativ
keine	Am 5. Tag d. Kr.: Lumbalpunktion und subkut. 1 g und 3 g Behring-Serum	19	geh.	—	nicht ausgeführt	negativ
keine	Am 1. Tag der Krankheit symptom.	2	—	†	nicht gemacht	nicht gemacht
Ber Blutverlust ei der Geburt	do.	2	—	†	do.	do.
puerper. Septsis	Am 4. Tag d. Kr.: täglich subkut. von zusammen 77 ccm Behring-Serum bis zum 7. Tag der Krankheit. Mo. und Chloral	15	geh.	—	do.	do.
eberhaftes uerperium	Am 4. Krankheitstag: 1,7 g Antitoxin Behring subkutan, täglich 15 gr Urethan	7	—	†	gelang nicht	positiv
keine	Am 6. Kr.-Tag: 100 A.-E. intralumbal, am 7. Tag 300 A.-E. intravenös, 240 subkut.	8	—	†	do.	gelang nicht
eberhaftes uerperium	Hohe Dosen Antitoxin, täglich 50 ccm intralumbal und 300 subkutan.	—	geh.	—	nicht ausgeführt	nicht ausgeführt
keine	720 ccm Antitoxin subkut. innert 14 Tagen	20	geh.	—	do.	do.
keine	Am 2. und 3. Kr.-Tag: je 100 A.-E. subkutan.	3	—	†	gelang nicht	positiv

Zahl d. Fälle	Beschrieben von: im Jahre:	Ätiologie	Inkubat. Zeit			Verlauf
			Tage	post. part.	post. Abort	
1	Steinitz 1906	Abortierte ohne ärztliche Hilfe	9	—	p. a. mens. III.	Rasches Fortschreiten bis zu schweren Krämpfen innert 2 Tagen
1	Baliut 1907	Griff sich beim Kartoffelschälen i. d. Scheide nach Bemerkung einer Blutung	7	—	p. a. mens. III.	Langsames Anklingen und Ausklingen d. Erscheinungen
2	Brault u. Farroy 1908	Unbekannt	5	—	p. a. mens. III.	Langsame Steigerung innert 3 Tagen bis zu schwerem Tetanus, schwerer Verlauf, Erstickungstod
		Krimineller Abort	8	—	p. a. mens. III.	Schnelles Fortschreiten der Krämpfe, schwerer Verlauf
1	Sache 1909					Beschreibt einen Fall von Tetan. p.
1	Johnson 1910	Geburt einer totfaulen Frucht	8	p. p.	p. a. mens. V.	Schnelles Fortschreiten der Krämpfe
1	Werner 1913	Schwere Geburt m. Dammriß	10	—	—	Schnelles Fortschreiten bis zu schwersten Krämpfen, langsames Abklingen
4	Spiegel 1914	Wahrscheinlich kriminel. Abort	6	—	p. a. mens. III.	Akuter Beginn, schnelles Fortschreiten der Krämpfe
		Infektion der Genit.	4	—	p. a. mens. III.	Langsames Fortschreiten d. Krämpfe innert 5 Tagen
		Abortierte ohne ärztliche Hilfe in e. Laubenkolonie	9	—	p. a. mens. III.	Sehr akuter Beginn und schnelles Fortschreiten der Krämpfe
		Vom Manne infiziert	8	—	p. a. mens. III.	Akuter Beginn, schnelles Fortschreiten der Krämpfe, Erstickungstod.
2	Herzog 1915	Krimineller Abort	8	—	p. a. mens. III.	Akuter Beginn, schnelles Fortschreiten der Krämpfe, schw. Verl., Erstickungstod
		Wahrscheinlich kriminel. Eingriff	4	—	p. a. mens. III.	Ziemlich akuter Beginn, schw. Verl., Erstickungstod.

Komplikationen	Therapie	Krankheitsdauer			Bazillennachweis	Tierversuche
		Tage	geheilt	gestorb.		
keine	Am 2. und 3. Kr.-Tag: 100 A.-E. subkutan.	5	—	†	do.	nicht gemacht
keine	Am 1. Kr.-Tag.: Curettage subkut. Injekt. v. 1200 A.-E.	14	geh.	—	nicht ausgeführt	do.
keine	Am 3. Tag symptom. Beh. Am 4. Tag Hysterektomie	4	—	†	In Kulturen nachweisbar	do.
keine	Am 3. Tag symptom. 12 g Chloral in 24 Stunden Literatur nicht zu bekommen.	5	—	†	gelingt nicht	positiv
—	Am 3. Kr.-Tag: Curettage und Spühlung	3	—	†	im Lochial-Ausstr. posit.	nicht gemacht
Infic. Dammriß	Subkut. Seruminjektionen.	28	geh.	—	negativ	negativ
keine	Am 1. Kr.-Tag: Curettage 100 A.-E. Serum subkutan.	3	—	†	im Lochial-Ausstr. posit.	nicht gemacht
keine	Am 6. Kr.-Tag: 100 A.E. Serum am 6. und 8. Tage	27	geh.	—	nicht gemacht	negativ
keine	Am 2. Kr.-Tag: digit. Ausräum. 100 A.-E. subkut.	3	—	†	im Lochial-Ausstr. posit.	nicht gemacht
keine	Am 2. Kr.-Tag: 100 A.-E. subkut.	2	—	†	do.	do.
keine	Beginnt am 2. Tag: Curettage und Spühlung, 2 mal Seruminj., 30 ccm; Mo- und Chloral	10	—	†	unsicher	do.
keine	Am 4. Kr.-Tag: digit. Ausräum., Uterusspühlung, Antitoxin, 1% Carbolinjekt.	5	—	†	nicht gemacht	do.

Beim Studium der Übersichtstabelle wird man vielfach Angaben über Sektionsbefunde vermissen, die ja so häufig zur Aufklärung komplizierter Krankheitsbilder beitragen. Es sind eine ganze Anzahl von diesen Fällen zur Sektion gekommen. Leider ist der Befund am Nerven- und Muskelsystem, an den innern Organen meist nur sekundärer Art. Der fast immer bestehende Milztumor läßt auf eine septische Infektion bezw. akute Vergiftung schließen. Lokal findet man meist eine Endometritis puerperalis gutartiger Form; in einigen Fällen schmierig-eiterige Beläge auf der Wundfläche. Der Ort der Infektion ist nicht immer das puerperale Endometrium, das reine Tetanusinfektion und Mischinfektionen zeigen kann, sondern auch von der Vagina und vom Perineum aus kann die Infektion erfolgen.

Die Ätiologie läßt sich fast immer feststellen. Dabei spielen außer entbindenden Eingriffen, wie schon oben betont wurde, der kriminelle Abort, auch andere manuelle Eingriffe von Laienhand, eine große Rolle. Spiegel beschreibt folgenden Fall: „Seit 4 Jahren bediente sich Patientin zur Verhütung der Befruchtung eines Gummipessars, das ihr von ihrem Manne eingelegt wurde und das sie sich zur Zeit der Menstruation selbst wieder entfernte. Eines Tages hatte ihr Ehemann, ohne sich vorher die Hände zu waschen, das Pessar entfernt, wobei er sie, wie es auch früher schon häufig der Fall war, mit dem Fingernagel verletzte. Abgang von Blut unmittelbar nach dem Entfernen des Pessars hatte Pat. nicht bemerkt. 4 Tage später traten die den Abort einleitenden Blutungen auf, denen dann fünf Tage später die Symptome des Tetanus folgten."

Was die Quelle der Infektion anbetrifft, so gelang es Kühnau durch Untersuchung der Wohnung einer an Puerperaltetanus verstorbenen Patientin, Tetanusbazillen im Dielenstaub, in der Dielenritzenerde, in Holzsplittern der Stubendiele und im Stroh aus dem Bettsack bakteriologisch und die Virulenz der Bazillen durch den Tierversuch ein-

wandfrei nachzuweisen. Nicht so glücklich war v. Rosthorn.

Der Nachweis der Bazillen im Wund- bezw. Lochialsekret war von diesen 68 Fällen nur in relativ wenigen Fällen sicher möglich; die Tetanusbazillen sind dabei äußerst spärlich und verschwinden gegenüber den vielen andern Bakterien.

Besonderes Interesse erweckt die schwere Epidemie, die in der geburtshülflichen Klinik in Prag (Pawlik, v. Rosthorn, Rubeska) in den Jahren 1897—98—99 beobachtet worden ist, welcher 28 Wöchnerinnen erlegen sind. Eigentümlich war es, daß Rosthorn (Nachrichten der deutschen Gesellschaft f. Gynäk. 1899) oft Monate lange Pausen eintreten sah, welchen gewöhnlich mehrere Todesfälle hintereinander folgten. Zumeist handelte es sich um Frauen, deren Geburt operativ beendigt werden oder bei welchen wegen Atonia uteri die Tamponade vorgenommen werden mußte. Alle Erkrankten starben 2—3 Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen. Die ersten Fälle traten in der Klinik Pawliks auf, worauf die Hebammenklinik Rubeska mit 20 Fällen folgte. Erst dann kamen drei Fälle in der Klinik Rosthorns vor. Die Übertragungen in letzterer Klinik erfolgten gelegentlich der notwendig gewordenen Kunsthilfe. Die Sperrung der Anstalt, die Entfernung aller nur einigermaßen bedenklichen Objekte aus dem Krankenzimmer und ihre Ersetzung durch neues Material, Holz durch Metall, brachten die Epidemie zum Erlöschen. Böhmen ist freilich ein Land, in dem Tetanus verbreitet ist.

Prognostisch wichtig für jeden einzelnen Fall ist erstens die Dauer der Inkubationszeit, wobei die günstigen Resorptionsverhältnisse, wie sie der puerperale Uterus durch die große Leichtigkeit, mit der die Tetanusbazillen in die Blutbahn durch die Uteroplazentargefäße eindringen können, bietet, die relativ kurze Inkubationszeit beim Tetanus puer-

peralis von durchschnittlich 7—9 Tagen uns leicht verständlich machen, während bei andern Eintrittspforten der Infektion die ersten Erscheinungen nur selten vor dem 10. bis 12. Tage eintreten.

Wichtiger aber noch ist zweitens der Beginn und das Fortschreiten der Krämpfe, was ich schon früher kurz andeutete. Je akuter der Beginn und je schneller die Ausbreitung der Krämpfe über die verschiedenen Muskelgruppen vor sich geht, um so ungünstiger ist die Prognose, auch wenn die Inkubationszeit mehr als 9 Tage beträgt.

Lange Inkubationszeit und langsames Fortschreiten der Krämpfe bedingen lange Dauer der Krankheit, 2—6 Wochen, bis zur Heilung. Kurze Inkubationszeit (weniger als 9 Tage) und schnell (stündlich) fortschreitende Krämpfe führen fast ausnahmslos in 2—4 Tagen zum Tode.

Was die Therapie betrifft, so können wir eine spezifische und eine symptomatische unterscheiden. Die erstere bezweckt eine direkte Beeinflussung der Krankheitsursache, ihre Begleiterscheinungen außer Acht lassend; während umgekehrt die letztere lediglich die Symptome der Krankheit bekämpft.

Vor Einführung der Serumtherapie war die spezifische Therapie zunächst eine rein antiseptische, so die von Bacelli im Jahre 1892 eingeführten Carbolinjektionen. Da aber die Phenole neben ihrer antiseptischen Wirkung vorzüglich einen sedativen Einfluß auf das Nervensystem ausüben, so kann man diese Therapie auch als symptomatische bezeichnen; denn sie erreicht auch die Unterdrückung der Krampfanfälle und zwar in nicht geringem Maße. So wenden französische Militärärzte die Carbolinjektionen im jetzigen Kriege erneut mit gutem Erfolg an. Sie halten aber die 1% Lösung von Bacelli als zu schwach und injizieren alle 2 Stunden 4 ccm einer 2% Lösung. Daneben wird Morphium und Chloral gereicht. Je frühzeitiger die Injektionen gemacht werden, um so wirksamer sind sie. Sie sollten schon beim

ersten Auftreten von Kontrakturen oder sogar bei leichter Dysphagie angewandt werden. Sie behandelten 55 Fälle auf diese Art. Davon waren 11 Fälle tödlich, die alle 4—7 Tage nach der Verletzung auftraten. Auch sie kommen zum Schlusse, daß prognostisch einzig die Dauer der Inkubation in Betracht komme. Kintzig in Baltimore teilt neuerdings 7 Fälle mit, bei welchen er Heilung durch tiefe, intramuskuläre Injektionen von 10% Carbollösung erzielte; alle 3 Stunden 10 Tropfen dieser Lösung. Ähnlich dürfte die venöse Darreichung von Äther wirken (25—30 g in 300—500 g physiologischer Kochsalzlösung 1—2mal täglich).

Neben dieser allgemeinen Behandlung darf die lokale Behandlung der Wunde nicht außer Acht gelassen werden. Es müssen günstige Wundverhältnisse geschaffen werden, um die Quelle der Toxinbildung möglichst auszuschalten. Diese bestehen in gründlicher Ausschabung des Uterus und Spülungen mit antiseptischen Lösungen. Dabei ging man aber zu weit. Da Kitasato nachweisen konnte, daß die Tetanusbazillen selbst nicht oder nur ganz ausnahmsweise im Blutkreislauf, sondern nur in der infizierten Wunde und deren nächsten Umgebung zu finden sind, was ja dann den Charakter des Tetanus als Intoxikation festlegte, so führte dies zu der Idee einer möglichst radikalen Entfernung des Ursprungsherdes durch Totalexstirpation des Uterus. Man ging sogar noch weiter und verlangte mit der Entfernung des Ursprungsherdes auch die der regionären Lymphdrüsen. Wie hoffnungslos eine derartig übertriebene lokale Therapie ist, bewiesen Vaillard und Vincent durch ihre Versuche: sie impften Mäuse an der Schwanzspitze mit Tetanus und amputierten diese $^3/_4$ Stunden später 3 cm oberhalb der Impfstelle, ohne dadurch irgend eine Beeinflussung des Krankheitsbildes zu erzielen. Es ließ sich weder ein Aufhalten noch eine Verzögerung des ungünstigen Verlaufes wahrnehmen.

Die Erkenntnis, daß der Tetanus eine Intoxikation ist und daß der Hauptangriffspunkt der Toxine im Zentralnervensystem zu suchen ist, veranlaßte Wassermann zu Versuchen, die feststellten, daß das Gewebe des normalen Zentralnervensystems Tiere gegen das Mehrfache einer tödlichen Dosis von Tetanusgift zu schützen vermag. Auf Grund dieser Versuche behandelte dann Zupnik einen Fall von Puerperaltetanus mit Injektionen von Kalbshirnemulsion (tägliche subkutane Injektionen von 4—7 g frischem Kalbshirn in 30—80 ccm Lösung). Die Patientin starb am 10. Krankheitstag an einer schweren doppelseitigen Nephritis. Auch andere Autoren hatten Mißerfolge, sodaß diese Therapie beim Menschen verlassen wurde.

Wassermann und Takaki bewiesen, daß im Zentralnervensystem gegen Tetanusgift antitoxisch wirkende und daher giftbindende Substanzen vorhanden sind, die in andern Organen fehlen; denn ein Gemisch von Tetanustoxin mit Gehirn- und Rückenmarksmasse ruft die Erkrankung an Tetanus nicht hervor.

1890 brachten Behring und Kitasato die spezifische Therapie, die Serumbehandlung auf. Es gelang ihnen, ein Tier gegen Tetanus zu immunisieren und gleichzeitig zu beweisen, daß das Blut und Serum eines immunisierten Tieres die Eigenschaft besitzt, das Tetanustoxin zu vernichten, d. h. daß man durch immunisierten Kaninchen entnommenes Serum mit Tetanus infizierte Mäuse heilen kann. Durch subkutane und intravenöse Verimpfung des Tetanustoxins erhält man beim Versuchstier ohne Beihilfe der Bazillen nach einer bestimmten, für die einzelnen Tierarten verschieden langen Inkubationszeit eine tödliche Erkrankung.

Über die Verbreitung des Toxins von der Eingangspforte aus steht fest, wie schon früher angedeutet, daß sie sowohl durch die Blutbahn als auch innerhalb der peripheren Nervenbahnen erfolgt. Im Blute ist das Toxin jedoch nur so lange nachzuweisen, bis die Krämpfe begonnen haben

(Blumenthal); es muß also irgendwo im Körper, und zwar wegen der Auslösung von Muskelkontraktionen, an einer Stelle des neuromuskulären Apparates abgelagert worden sein. Durch Experimente ist klargelegt, daß der Angriffspunkt des Giftes im Zentralnervensystem und zwar vor allem in den motorischen Zentren des Rückenmarks und der Medulla oblongata zu suchen ist, die, in den Zustand der Übererregbarkeit versetzt, auf alle sensiblen Einflüsse stark antworten. Denn da erstens die Durchschneidung der motorischen Nerven und die Kurarisierung der tetanischen Muskeln die Starre aufheben, zweitens trotz der Fortnahme des Gehirns am Versuchstiere Tetanus erzeugt werden kann (Brunner) und drittens die Kontraktionen nach Zerstörung eines Rückenmarkabschnittes in den abhängigen Muskelgruppen ausbleiben, so kann die Stelle der Giftwirkung weder in die Peripherie noch in das Gehirn verlegt werden (von Leyden und Blumenthal). Neben der Verbreitung des Giftes durch die Blutbahn ist eine solche innerhalb der motorischen Nervenbahn nach den Experimenten von Meyer und Ramsom als erwiesen zu betrachten. Die örtliche Kontraktur (Tetanus localis), die beim Menschen, abgesehen vom Kopftetanus, nicht häufig, beim Versuchstiere nach subkutaner (nicht nach intravenöser) Impfung auftritt, ist nach Stintzing u. a. durch die gleichzeitige zentrale Verbreitung des Giftes in den Nerven und zwar in den Maschen des Perineuriums bis zum Rückenmarke zu erklären, auf das es zunächst an der Einmündungsstelle einwirkt.

Hat ein Tier die Erkrankung überstanden, so ist es gegen schwache Giftgaben geschützt. Durch Steigerung des verimpften Giftes wird das Tier so weit gestärkt, daß es reines Tetanusgift oder virulente Kulturen verträgt. Es ist gegen die Erkrankung immun geworden und sein Blutserum hat nach Behring und Kitasato antitoxische Kraft, d. h. die Eigenschaft, Tetanusgift zu neutralisieren,

und andere Tiere gegen Tetanus zu schützen und zu heilen, falls die Erkrankung schon ausgebrochen ist. Die Bazillen selbst werden durch das Antitoxin nicht getötet, aber ihrer Wirkung beraubt, da ihre Giftstoffe unschädlich gemacht werden. Das Blutserum des immunisierten Pferdes ist imstande, dem Menschen einen gewissen Schutz zu gewähren; es wird deshalb als Heilserum (Antitoxin) zu Heilzwecken verwendet.

Nach den bisherigen Erfahrungen kann ein sehr hochwertiges Antitoxin das Tetanusgift, das in der Blutbahn vorhanden ist, neutralisieren. Wenn der Körper nicht sehr rasch mit einer großen Giftmenge überschwemmt wird, darf man hoffen, durch fortgesetzte Seruminjektionen nicht nur die im Blute schon vorhandenen Gifte, sondern auch die von der Wunde aus zuströmenden unschädlich zu machen, bevor sie auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata einwirken können. Sobald aber das Gift im Zentralnervensystem gebunden ist, scheint es sich auch der Wirkung des Antitoxins der Blutbahn entzogen zu haben, weil es nicht imstande ist, in die Nervenzelle einzudringen und die Verbindung des Toxins mit der Nervenzelle zu lösen, auch wenn man es in den Duralsack (Jacob) oder in die Hirnventrikel (Kocher) einspritzt, um es damit in möglichst unmittelbare Berührung mit der Nervenzelle zu bringen. Dieses Unvermögen der Antitoxine, die Toxine in den Zellen selbst aufzusuchen, bestimmt die Grenzen der Heilwirkung des Serums bei der Behandlung der schon ausgebrochenen Krankheit. Sie können also nur den weiteren Nachschub der Toxine abfangen und dadurch eine weitere Steigerung der Gewebsschädigungen verhindern. Da also das Zentralnervensystem und die peripheren Nerven das Antitoxin aus dem Blute nicht aufnehmen und das Antitoxin nur jene Anteile des Toxins erreichen und entgiften kann, die am Ort der Toxinbildung noch unresorbiert geblieben sind, und jene andern Anteile, die zwar schon in die Blut-

bahn übergegangen, aber noch nicht vom Nervengewebe aufgenommen worden sind, so erklärt es sich, daß die Schutzwirkung des subkutan oder intravenös injizierten Antitoxins eine sichere ist, seine „Heilwirkung“ aber sehr gering. Eine Heilung kann nur erfolgen, wenn nicht vor der Antitoxininjektion schon eine tödliche Dosis vom Nervensystem aufgenommen ist. Deshalb bestimmt das Zeitintervall zwischen Toxin- und Antitoxineinführung den Erfolg der Serumtherapie.

Die Dosierung richtet sich nach dem betreffenden Präparat; eine Gebrauchsangabe liegt jedem Präparate bei. Die subkutane Injektion ist vor allem in die Umgebung der Wunde zu machen; beim Tetanus puerperalis sind Injektionen in die Uteruswand zu versuchen, was sich von der Scheide oder durch die Bauchdecken hindurch ausführen läßt.

Die Erfahrungen beim Menschen haben aber gezeigt, daß es nach dem Ausbruch der tetanischen Symptome meist nicht mehr gelingt, die Krankheit zu heilen, trotz kolossalen Dosen von Immunserum. Das gilt erst recht für den Tetanus puerperalis, zumal er ja foudroyant zu verlaufen pflegt.

Die sichere prophylaktische Wirkung erklärt sich dagegen aus der Massenwirkung des Antitoxins im Blute und in den Gewebsflüssigkeiten, durch die das Toxin von dem bedrohten Nervengewebe abgehalten wird. Diese ist seinerzeit in der Prager-Endemie von v. Rosthorn im Großen durchgeführt worden. Doch läßt sich nicht bestimmen, ob das Erlöschen der Endemie auf diese Maßregel oder auf die sonstigen Vorkehrungen zurückzuführen ist. Wahrscheinlich war das Letztere das maßgebende gewesen.

Der Hauptwert der Serumtherapie liegt demnach in ihrer prophylaktischen Anwendung, was am besten durch die Beobachtungen während der Epidemie in der Prager geburtshilflichen Klinik illustriert wird. Nach Ausbruch der Tetanusepidemie 1899 ließ Prof. v. Rosthorn alle in der Klinik operativ Entbundenen mit Tetanusantitoxin behandeln.

Darauf trat kein neuer Fall von Tetanus mehr auf. Als aber nach mehr als 6 Monaten die prophylaktische Injektion zum ersten Male unterlassen wurde, kam wieder ein Fall vor, der am 10. Wochenbettstage auftrat. Man ist heute dazu gekommen, bei Wunden, welche mit Straßenstaub, Mist oder Erde verunreinigt sind, und bei Verletzungen an bestimmten Orten (so auch im jetzigen Krieg), an denen häufig Tetanus beobachtet wird, Antitoxin prophylaktisch zu geben; zum Teil mit sehr gutem Erfolg. Eine der Hauptbedingungen für die prophylaktische Anwendung des Antitoxins liegt in der rechtzeitigen Erkennung der Krankheit, d. h. während des Inkubationsstadiums. Leider fehlt uns hier, zumal beim Puerperaltetanus, klinisch jeder Anhaltspunkt, und auch die bakteriologische Untersuchung und der Tierversuch führen nicht immer zum Ziele. Auch zeigt das Verhalten der Wunde die Infektion mit Tetanusbazillen niemals an. Sie eitert, jaucht, granuliert oder ist vernarbt, wenn die ersten Erscheinungen der Krankheit sich melden. Wir sind also meist auf diese ersten Symptome bei der Erkennung des Tetanus angewiesen.

Unter den 68 Fällen der vorstehenden Tabelle erhielten 32 Antitoxininjektionen; davon heilten 8 Fälle. Die bisherigen Erfolge der Serumbehandlung sind bei mittelschweren Fällen und bei leichtern schwer zu beurteilen, da ein großer Teil derselben auch ohne Antitoxin heilt. Bei den schweren Fällen dagegen, wie sie in der Regel beim Ausbruch des Tetanus in der ersten Woche nach der Verletzung vorkommen, hat die Heilwirkung des Serums fast immer im Stiche gelassen, obgleich nachgewiesen werden konnte, daß es den Körper durchwandert hatte, da es im Urin vorhanden war (v. Leyden). Nach Ausbruch der Krämpfe versagt ja meistens auch die intradurale Applikation hoher Antitoxindosen vollständig.

Die symptomatische Therapie bezweckt, die Krämpfe zu lindern, besonders die der Kau- und Schlingmuskeln und

die gefährlichen Kontraktionen der Atmungsmuskeln, die den plötzlichen Erstickungstod zur Folge haben können.

Man gibt Morphium und Chloral in hohen Dosen; sie haben jedoch den Nachteil, daß sie die sensiblen, statt die motorischen Zentren angreifen und sind daher wenig wirksam. Des Äthers ist weiter oben gedacht worden.

In neuerer Zeit macht die Magnesium-Narkose viel von sich reden, wie sie von Meltzer und Auer eingeführt wurde und 1912 von Kocher in modifizierter Form wieder aufgenommen wurde. Meltzer und Auer stellten auf Grund von Tierexperimenten fest, daß Magnesiumsulfat und -chlorid eine stark depressive Wirkung ausüben auf die motorischen und sensiblen Zentren, wie auch auf die peripheren Nerven. Sie wandten beim Menschen eine 25% Magnesiumsulfatlösung an. Die subkutane Injektion von 1 ccm dieser Lösung auf 26 kg Körpergewicht ruft nach 3—4 Stunden eine Narkose hervor; bei intraspinaler Applikation schon in 1 Stunde. Dabei bleiben Lidreflexe, Herztätigkeit und Blutdruck unverändert, die Atmung wird verlangsamt. Kocher hält die 25% Lösung für viel zu stark; er wendet mit Erfolg 5—10 ccm einer 15% Lösung an. Bis jetzt wurden mit dieser Methode 22 Heilungen und 5 Todesfälle erzielt (in Bern); also ein sehr gutes Resultat. Die Methode erweist sich nur in ganz geübten Händen so günstig. Dabei spielt die Lagerung des Patienten (bei der lumbalen Applikation) und die Dosierung eine große Rolle; denn es droht bei diesem sehr differenten Mittel mit seiner unberechenbar sprunghaften Wirkung gerne ein Übergreifen auf das Atemzentrum und damit Atemstillstand. Als Antidot dagegen empfiehlt sich Physostigmin (eine Spritze, oder 0,005/10,0), Chlorcalcium (bis 5 ccm einer 5% Lösung), sowie künstliche Atmung mit Sauerstoff.

Neuerdings berichten französische Militärärzte über schlechte Erfahrungen mit dieser Methode; sie erzeugte rasches Einsetzen von Bulbärsymptomen. Auch Cloetta

möchte die subkutane Injektion des Magnesiums zu Narkosezwecken nicht angewendet wissen, nur zu hypnotischen Zwecken, d. h. zur Unterdrückung von Erregungszuständen, wegen der Unsicherheit in der Wirkung, der geringen Immunität der Medulla oblongata, des kurareartigen und damit wegen der Gefahr der peripheren wie der zentral bedingten Atmungslähmung. Dagegen scheint ihm die Fähigkeit des Magnesiums, auf physikalischem Wege überall, wo es mit dem Nervensystem zusammentritt, dasselbe depressiv zu beeinflussen, für eine lokale Anwendungsmöglichkeit zu sprechen. Dabei kann aber bei dieser intraduralen Anwendungsform (Kocher) das Magnesium innerhalb des Liquor spinalis aufwärts diffundieren und so plötzlich auf das Atemzentrum wirken. Daher darf bei spezifisch schwereren Lösungen (als der Liquor spinalis) keine Tieflagerung des Oberkörpers vorgenommen werden, wodurch aber der Bereich der Methode eingeengt wird; denn die Ausschaltung der Krämpfe der obern Thoraxmuskulatur und des Halses fällt dann weg. Cloetta hält das Magnesium für ein Curare redivivus; denn das Curare wurde aus dem gleichen Grunde verlassen bei der Behandlung des Tetanus.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß es eine ideale Therapie für den Tetanus noch nicht gibt und der Ausgang des einzelnen Falles immer wieder abhängt von der Dauer der Inkubationszeit und von der Art des Beginns und des Fortschreitens der Krämpfe.

Am Schlusse der Arbeit sei mir gestattet, den Herren Prof. Dr. Alfred Labhardt, Dekan Prof. Dr. H. K. Corning und Privatdozent Dr. P. Hüssy für die Anleitung und Ratschläge bei der Ausführung der Arbeit den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Gärtner, Lehrbuch der Hygiene.
2. Kühnau, Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 28 und 29.
3. Righi und Griseoni, Zentralbl. für innere Medizin, 1894, Nr. 95.
4. Pit'ha, Zentralbl. für Gyn., 1899, Nr. 29.
5. Kenntmann, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gyn., 1900, Nr. 2.
6. Kraus, Zeitschr. für Heilk., 1900, Abt. für interne Med., Nr. 5.
7. Collins, Physical and surg., 1900, Vol. XXII, Nr. 1.
8. Sibourg, Monatsschr. für Geburtsh. und Gyn., 1900, Nr. 3.
9. Osterloh, Münchner med. Wochenschrift, 1902, Nr. 26.
10. Wurdaćk, Prager med. Wochenschr., 1903, Nr. 9 und 10.
11. Ignatowski und Rosenfeld, Zeitschr. für klin. Med., 1903, Bd. 50.
12. Elting, Albany med. Ann., 1904, Bd. XV, Nr. 1.
13. Sprachstein, New-York med. Rec., 1904, 17. Dez.
14. Segert, Zentralblatt für Gyn., 1906, Nr. 14.
15. Steiwetz, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 35.
16. Balint, Zentralbl. für Gyn., 1909, Nr. 9.
17. Brault und Farroy, Presse medicale, 1908, Nr. 99.
18. Johnson, The Boston med. and surgic., April 1910.
19. Spiegel, Archiv für Gyn., Band 103, 2. Heft, 1914.
20. Kocher, Korrespondenzblatt für Schweizer-Ärzte, 1912, Nr. 26 und 1913, Nr. 4.
21. Cloetta, Korrespondenzblatt für Schweizer-Ärzte, 1915.